Lane Medical Library

Zur

Symptomatologie der eigentlichen nicht durch Intoxication bedingten retrobulbären Neuritis.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 13. August 1887

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hermann Gevers

prakt. Arzt aus Vilsen (Prov. Hannover).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Wellberg, prakt. Arzt.
- Dr. med. Magnussen, prakt. Arzt.
- Dr. med. Cl. du Bois-Reymond, prakt. Arzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/retrobulbarenneu0000herm

Seinem lieben Bruder Georg

in Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

In jener bekannten und grundlegenden Arbeit Leber's über Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven 1876 schon finden wir die Gruppe der Intoxicationsamblyopie von der eigentlichen retrobulbären Neuritis noch vollständig getrennt und gesondert beschrieben, jedoch geht aus den scharfsinnigen Deductionen Leber's mit aller Bestimmtheit hervor, wie das von Graefe auch schon ausgesprochen war, dass ein peripher neuritischer retrobulbärer Process dem Bilde der Intoxicationsamblyopie anatomisch zu Grunde liegen müsse. — Aber es existirten zu jener Zeit noch nicht die unbedingt beweisenden Sectionsbefunde für diese Annahme und Leber selbst weist ausdrücklich darauf hin, wie man bei Kranken mit Delirium tremens, die an accidenteller Krankheit zu Grunde gingen, zuerst das geeignete anatomische Material finden dürfte. Zwei Sectionsbefunde existirten allerdings schon zu jener Zeit, wie dies der Fall von Erismann [1]) 1867 und Magnaut [2]) 1874 zeigt. Bei beiden Fällen jedoch handelte es sich, der Beschreibung nach zu schliessen, nicht um das typische Bild der Intoxicationsamblyopie, wohl aber bestimmt um partiell interstitielle neuritische Veränderungen im Sehnervenstamm in Folge von Alkoholismus. Seit jener Zeit sind einige bemerkenswerthe einschlägige Sectionsbefunde auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis beschrieben worden, von denen in erster Linie jener bekannte Fall Samelsohn's [3]) 1881 zu nennen ist. Hieran schlossen sich die Fälle von Vossius, Bunge, Nettelship, Uhthoff.

Es drängt sich die wichtige Frage auf, ob man nach Erhebung dieser Sectionsbefunde berechtigt ist,

---

[1]) Erismann, Dissertation Zürich 1867.

[2]) Magnan, de l'alcoolisme. Des diverses Formes du délire alcoolique et de leur traitement. Paris 1874.

[3]) Samelsohn, v. Graefe's Archiv XXVIII. 1. Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis.

die Leber'sche [4]) Scheidung zwischen eigentlicher retrobulbärer Neuritis und Intoxicationsamblyopie aufrecht zu erhalten oder ob beide auch klinisch als eine gemeinsame Krankheitsgruppe zu betrachten sind. — So ist ein Theil der Autoren entschieden geneigt, diese Trennung der Intoxicationsamblyopie von der nicht durch Intoxication bedingten retrobulbären Neuritis zu beseitigen, namentlich im Hinblick auf die anatomischen Befunde. Vor allen tritt Samelsohn für die Beseitigung einer solcher Ausnahmestellung der Intoxicationsamblyopie ein, mit ihm auch andere Autoren der neueren Zeit. (Krenchel, Berry.)

Während Uhthoff [5]) in seiner letzten Arbeit wieder mit aller Entschiedenheit die Leber'sche Ansicht unterstützt, trotzdem von ihm in sieben einschlägigen Sectionsfällen neuritische Sehnervenveränderungen in Folge von chronischem Alkoholismus am Opticusstamme constatirt wurde, hält er es dementsprechend auch für zweifellos bewiesen, dass die Intoxicationsamblyopien vom anatomischen Standpunkte aus retrobulbär neuritische Affectionen repräsentiren, glaubt jedoch auf der anderen Seite auf Grundlage eines umfangreichen klinischen Beobachtungsmaterials voll und ganz für die Abtrennung der eigentlichen retrobulbären Neuritis von der Intoxicationsamblyopie eintreten zu können, schon auf Grund der klinischen Symptome. — Er führt aus, dass allein nach den anatomischen Befunden eine solche Trennung heut zu Tage noch nicht ganz gerechtfertigt scheine, macht auf der anderen Seite aber auch geltend, dass namentlich für die eigentliche retrobulbäre Neuritis noch zu wenig Sectionsbefunde vorliegen, um endgültig schon diese Frage entscheiden zu können und er hält es für sehr wohl möglich, dass später, bei weiterem Anwachsen des Sectionsmaterials schon auch vom rein anatomischen Standpunkte aus sich durchgreifende Unterschiede ergeben können. Auf Grund der klinischen Symptome jedenfalls glaubt er auch heute schon die Leber'sche Eintheilung aufrechterhalten zu müssen auf Grundlage

[4]) Leber, Handbuch der gesammten Augenheilkunde v. Graefe u. Saemisch Bd. V.

[5]) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. I. Th.

von Untersuchungen eines Materials von 30 000 Augenkranken an der Schöler'schen Klinik. — In seiner Arbeit beschränkt er sich in seinen genaueren klinischen Ausführungen, wie das seinem Thema entsprach, im Wesentlichen auf das Gebiet der Intoxicationsamblyopie, während er von dem klinischen Bilde der nicht durch Intoxication bedingten retrobulbären Neuritis nur summarisch einige Daten anführt, soweit sie geeignet erscheinen, in differenzieller diagnostischer Beziehung zwischen beiden Krankheitsgruppen verwerthet zu werden.

Es ist nun der Zweck der vorliegenden Arbeit dieses Krankenmaterial der eigentlichen retrobulbären Neuritis klinisch eingehender zu behandeln und so die von Uhthoff nur kurz angeführten Resultate des Eingehenderen zu erläutern. Ich will der Vollständigkeit wegen an der Spitze der folgenden Ausführungen die von Uhthoff gegebene Uebersichtstabelle noch einmal reproduciren:

No.	Ursache	Anzahl der Fälle	Bemerkungen	
			I.	
1.	Alkohol-Missbrauch	64		G = 138 Intoxicationsamblyopieen stets doppelseitig. (Nur Männer.)
2.	Alkohol- und Tabak-Missbrauch zusammen	45	1 mal complicirt mit Albuminurie	
3.	Tabak	23		
4.	Diabetes	3		
5.	Bleivergiftung	1	hiervon 2 mal compl. m. Tab. u. Alk.-Missbr.	
6.	Schwefelkohlenstoff-vergiftung	2		
			II.	
7.	Syphilis	7	3 Männer, 4 Weiber	Eigentliche Neuritis retrobulbaris Summa = 66 (38 Männer u. 28 Weiber), hiervon 19 mal einseitig (bei 9 Männern und 10 Weibern).
8.	Hereditäre Einflüsse	7	4 Männer, 3 Weiber	
9.	Multiple Sklerose	5	nur Männer	
10.	Exquisite Erkältung	4	nur Männer	
11.	Menstruations-anomalieen	3	nur junge Mädchen	
12.	Gravidität	4	nur bejahrtere Frauen	
13.	Acuter Blutverlust durch Abortus	2	Frauen	
14.	Vitium cordis	1	ein Mann	
15.	Periostitis orbitae	1	eine Frau	
16.	Keine Ätiologie nachweisbar	32	21 Männer, 11 Weiber	

Wir sehen also, dass unter diesen 204 Fällen nur 66, also nur $^1/_3$ sind, die nicht durch Intoxication bedingt waren. Dieselben betreffen 38 Männer und 28 Weiber. Schon diese Thatsache, dass auch das weibliche Geschlecht in einem erheblichen Procentsatz bei dieser Krankheitsgruppe mitbefallen war, bietet einen grossen Unterschied zu den Intoxicationsamblyopien, wo nur das männliche Geschlecht betroffen war. — Es bleibt zwar bei der eigentlichen retrobulbären Neuritis eine zweifelhafte Thatsache, wie obige Statistik angiebt, dass das männliche Geschlecht häufiger ergriffen wird und namentlich bei gewissen Gruppen der Erkrankung ganz ausgesprochene Praedisposition zeigt, aber doch nicht so ausschliesslich befallen wurde, wie auf dem Gebiete der Intoxicationsamblyopie.

Was nun die eigentlichen ätiologischen Momente in diesen 66 Fällen anbetrifft, so ergiebt sich zunächst, dass etwa in der Hälfte dieser Fälle (32) gar kein Grund eruirt werden konnte. Die übrigen Momente anlangend, so vertheilen sie sich ihrer Häufigkeit nach folgendermaassen: Syphilis 7 mal, hereditäre Einflüsse 7 mal, multiple Sclerose 5 mal, exquisite Erkältung 4 mal, Gravidität 4 mal, Menstruationsanomalien 3 mal, acuter Blutverlust durch Abortus 2 mal, Vitium cordis 1 mal, Periostitis orbitae 1 mal.

Wenden wir uns zunächst zu der Gruppe der syphilitischen Erkrankungen, so haben wir naturgemäss darunter diejenigen Fälle gerechnet, wo wir uns in Bezug auf die klinische Erscheinungsweise berechtigt glaubten, den Process auf den retrobulbären Theil des Sehnerven verlegen zu müssen.

Beide Geschlechter waren ziemlich gleichmässig ergriffen.

Die Affection war dreimal einseitig und viermal doppelseitig.

Der Zeitpunkt der Infection bis zum Beginn der Sehstörung wurde von vier Patienten näher angegeben: es dauerte 1, 5, 9, 12 Jahre. Es spricht der verhältnissmässig lange Zwischenraum für die gewöhnliche Anschauung der Autoren, dass die isolirte luetische Affection des Opticusstammes zu den verhältnissmässig späten Erkrankungen gerechnet werden, während die specifischen

Iris- und Chorioidealerkrankungen in eine frühere Zeit zu verlegen sind.

Die ophthalmoscopischen Befunde waren gewöhnlich wenig marcant: es zeigte sich dreimal eine beiderseitige Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Dreimal und zwar einseitig, deutliche Hyperämie der Papille mit leichter aber deutlicher Trübung ohne Prominenz. Einmal war keine Notiz vorhanden.

Bedeutende Gesichtsfeldstörungen unter dem Bilde des centralen Scotoms liegen vor in fünf Fällen und zwar zweimal doppelseitig und dreimal einseitig. Bei diesen doppelseitigen Affectionen handelt es sich einmal um grosse centrale absolute Scotome, grün wird überhaupt nicht gesehen, roth nur in der Peripherie erkannt. — In zwei Fällen centrales Scotom für blau, grün überhaupt nicht, roth peripher nur in einzelnen Richtungen. — In den Fällen, wo die Affection nur einseitig auftrat, handelt es sich ebenfalls um absolute centrale Gesichtsfelddefecte von geringerer oder grösserer Ausdehnung, zum Theil nur umgeben von breiter Undeutlichkeitszone, wo die Farben nicht erkannt wurden. Einen Fall (VI) möchte ich mir erlauben, etwas genau zu referiren, da derselbe in mehr als einer Richtung besonders bemerkenswerth scheint. Es handelt sich um einen Fall von Hirnsyphilis (Meningitis basilaris gummosa), complicirt mit einseitiger hochgradiger Sehstörung unter dem Bilde retrobulbärer Neuritis. — Es wurde dieser Fall bereits 1885, Charité-Annalen, von Oppenheim [6]) ausführlich publicirt, doch erlaube ich mir, die einzelnen Daten nach der dort gegebenen Krankengeschichte auszuführen.

Frau Richter, Arbeitersfrau 38 Jahre alt, litt seit der Menstruation viel an Kopfschmerzen, hat mit dem 18. Lebensjahre concipirt und im siebenten Monat abortirt und will sich damals geschlechtlich inficirt haben. Im 27. Lebensjahre heirathete sie, hat aber nie wieder geboren. Im Jahre 1880 bekam sie eine Rachenaffection, die Drüsen am Halse waren schmerzhaft und vergrössert. Nach einer antisyphilitischen Cur im Barackenlazareth wurde sie einige Monate darauf geheilt entlassen.

Seit der Verheirathung leidet sie häufig an Ohnmachtsanfällen, es wird ihr schwarz vor den Augen, die Glieder zittern, sie fällt um und ist einige Minuten bewusstlos. Seit 1880 wiederholten

---

[6]) Oppenheim, Charité-Annalen Jahrgang X.

sich die Ohnmachtsanfälle häufiger, sie wurde schwach auf den Beinen und litt an Reissen an denselben. Auch trat besonders in der Nacht heftiges Kopfreissen auf, der Nacken war oft steif. Im Herbst 1883 trat ein sechs Wochen dauerndes Kopfreissen in beiden Schläfengegenden auf und Patientin bemerkte eines Morgens beim Erwachen, dass das linke Auge „starr“ und „unbeweglich“ war. Die linke Pupille war grösser und das obere Lid konnte schlecht gehoben werden. Dabei empfand sie im linken Auge und dessen Umgebung leichte stechende und zuckende Schmerzen.

Binnen zwei Monaten war die Augenaffection geschwunden (Pat. hatte viel Medicin erhalten). Am 6. Juni 1884 erhielt Patientin folgenden Anfall: Es trat zuerst im linken, dann im rechten Ohre Sausen auf, einige Minuten später war das Gehör geschwunden; Patientin wollte sprechen, konnte aber nicht, sondern stammelte unverständliche Laute, sie fiel um und war einige Minuten ganz bewusstlos. Nach dem Erwachen konnte sie wieder sprechen. — Seitdem ist das Kopfreissen heftiger und nimmt die ganze vordere Kopfhälfte ein. Erbrechen hat Patientin bei keinem Anfalle gehabt, auch keine Extremitätenlähmung. Patientin machte hierauf eine zehnwöchentliche Schmiercur durch und hat während dieser Zeit etwa 80—100 g Ungt. hydrarg. ciner. verrieben. Die hierauf eintretende Besserung war nur von kurzer Dauer.

Sie präsentirte sich abermals am 16. September 1884. Vier Tage nach der Aufnahme bemerkte sie, dass sie auf dem rechten Auge „nichts“ mehr sah. Zu gleicher Zeit stellten sich anfallsweise auftretende, bis eine Stunde dauernde Schmerzen ein von tiefbohrendem Charakter, die vom Vorderkopfe bis zum Hinterkopf zogen. Es ist ihr, als ob das rechte Auge aus dem Kopfe sich herausdränge.

Diagnose: Meningitis basilaris gummosa. Es wurde wiederum eine Schmiercur eingeleitet, doch entzog sich Patientin schon am 18. November der weiteren Behandlung.

Am 20. I. 1885 stellte Patientin sich zuerst in der Schöler'schen Augenklinik vor:

R. Handbewegungen 2—3'. (Siehe Fig. 1.)

L. Mit 5 L in 15', Sn $I\frac{I}{II}$ pr. 4".

R. Neuritis retrobulbaris specifica im Ablauf. Papille leicht aber deutlich atrophisch verfärbt, namentlich in den äusseren Theilen.

L. Ophthalmoscopisch normal mit Staphyloma post. und leichter Mattigkeit der inneren Papillenhälfte.

Bds.: Pupillarreaction fehlt, Papillen mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte. Reaction auf Convergenz nicht deutlich nachweisbar.

Berücksichtigen wir den verhältnissmässig wenig markanten und erst spät aufgetretenen pathologisch ophthalmoscopischen Befund auf dem rechten Auge unserer Patientin, so sind wir wohl berechtigt, den Sitz des eigentlichen Krankheitsprocesses sehr weit zurück in den Opticusstamm zu verlegen. Bei dem Vorhandensein

eines ausgedehnten gummösen basalen Processes ist es durchaus am wahrscheinlichsten, dass die einseitige Sehstörung verursacht wurde durch einen gummösen Process am rechten intercraniellen Opticusstamme, da sich erfahrungsgemäss die gummösen Producte innerhalb der Schädelhöhle im Bereich der einzelnen Hirnnervenstämme gern weiter fortpflanzen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, die Präparate von einem anderen Fall genau in Augenschein nehmen zu können, wo bei ganz analogen Erscheinungen, wie bei

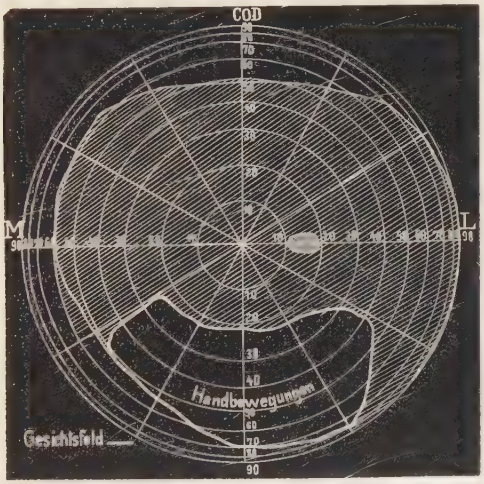

Fig. 1.

unserer Patientin, eine einseitige Erblindung mit nur leichter Abblassung der Papille eingetreten war. Die Section ergab hier eine ausgedehnte gummöse basale Meningitis mit vollständiger Umwucherung des Chiasma und des betreffenden intercraniellen Opticusstammes. Dr. Uhthoff hatte die Freundlichkeit, mir die mikroskopischen Präparate behufs Beschreibung zur Verfügung zu stellen, und es zeigt sich der betreffende Opticusstamm in seinem intercraniellen Theil bis auf das dreifache verdickt. Derselbe ist vollständig von einer breiten gummösen Schwarte rings umgeben; die gummösen Massen sind stellenweise tief in den Sehnervenstamm hineingewuchert, jedoch zeigen sich die Sehnervenfasern im Centrum

noch relativ gut erhalten, während sie in der Peripherie mehr oder weniger atrophisch geworden sind in Folge von Durchwucherung der gummösen Gewebe.

Was die Gesichtsfeldanomalie im Fall Richter anbelangt, so findet sich r. nur ein schmales peripheres Terrain nach unten mit der Concavität nach dem Fixirpunkte gerichtet, wo gar keine Farben mehr erkannt wurden. Wahrscheinlich ist auch diese Gesichtsfeldanomalie aus centralem Skotom hervorgegangen (Fig. 1).

Ein abnormes Gesichtsfeld bietet Fall VII, wie es

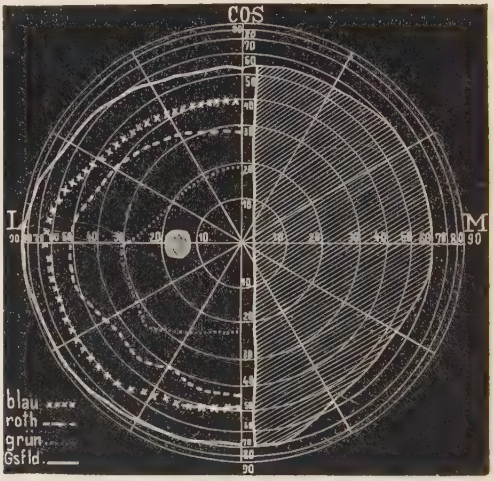

Fig. 2.

auf dem Gebiete der Neuritis retrobulbaris sehr selten sein dürfte. Es fehlt genau die innere Hälfte linkerseits, während temporalwärts alle Farben bis an ihre normalen Grenzen erkannt wurden.

Es handelte sich um eine 29jährige Frau: M. Weiss, die sich Juni 24. 1883 in der Klinik zeigte:

R. XX. in 15′ (mühsam). Sn I $\frac{I}{II}$ ppr. 4″.

Gesichtsfeld frei.

L. Finger 9′. Sn IV.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab nur eine ganz geringe Trübung und Mattigkeit der inneren Papillengrenzen (Fig. 2.).

Pat. stellt zwar Infection in Abrede, doch zeigten sich syphilitische Plaques auf den Tonsillen. Sie wurde am 2. Mai entbunden, das Kind starb ein Monat alt an Atrophie.

Was nun die durch hereditäre Einflüsse bedingte Neuritis retrobulbaris anbelangt, so tritt die Thatsache zu Tage, dass das jugendliche Lebensalter in erster Linie befallen wird. Von unseren einschlägigen 7 Fällen standen die Kranken im 11. 12. 18. 21. 22. 20. 39. Lebensjahre.

Die Affection trat stets doppelseitig auf.

Das männliche Geschlecht ist im Allgemeinen mehr befallen, denn es tritt an der Hand unserer Krankengeschichten die eigenthümliche Thatsache hervor, dass die hereditäre Uebertragung durch die weiblichen Vorfahren resp. Mütter stattgefunden hat. Die folgende Krankengeschichte mit Stammbaum scheint mir in dieser Beziehung sowie überhaupt für diese Krankheitsgruppe besonders instructiv und charakteristisch:

Hermann W.[2]), ein 20jähriger Landmann von kräftigem Körperbau, kommt am 11. X. 1879 in die Klinik. Bis vor 8 Wochen will Patient nie erheblich krank gewesen sein und immer gut haben sehen können. Um diese Zeit wurde ihm „der Kopf so schwer", und hatte er auch besonders im Anfang der Erkrankung leichtes Schwindelgefühl, jedoch nie erhebliche Kopfschmerzen. Zugleich mit diesen Erscheinungen trat bds. eine Verschlechterung der Sehkraft auf, die bis jetzt allmählich zunahm. Für seine Erkrankung weiss Patient keinen anderen Grund als hereditäre Belastung. Er giebt an, dass er selbst schon seit längerer Zeit das Auftreten seines jetzigen Leidens befürchtet habe wegen der vielen ähnlichen Krankheitsfälle in seiner Verwandtschaft, aus welcher immer nur männliche Mitglieder erkrankten, die dann alle hochgradig schwachsichtig wurden (nicht blind). Aus diesem Grunde ist der Patient in der Lage, über die hereditären Verhältnisse genaue Angaben zu machen, welche die Nachkommen zweier Schwestern M. betreffen.

I. M. Mangelsdorf, verh. mit Neuen.

1) Elisabeth (ges.), verh. mit Weber	2) Caroline (gesund)	3) Christian Neuen, soll im 40. Lebensjahre erkrankt sein.
Hrm. Weber, 20 J. II, Schwester (unser Patient) gesund.		1 Sohn, 20 J. alt (ges.)

II. O. Mangelsdorf, verh. mit Datlenburg.

1. Joh. Datlenburg, 2. Chr. Datlenburg, 3. Ferd. Datlenburg,	alle 3 erkrankten im 20. Jahre.	4. Emilie D., verh. mit Brand.
		α) Christian, 21 J. alt beide an N. opt. erkrankt.
		β) Adolf, 30 J. alt
		γ) Johanna 28 J. alt hat jetzt erst geheirathet (gesund).

[7]) Schlüter, Inaug.-Dissert. über Neuritis optica. Berlin 1882.

Die eine Schwester M., Grossmutter unseres Patienten, soll sehr kurzsichtig gewesen sein, sonst aber gesunde Augen gehabt haben; sie war verheirathet mit Neuen, der gut sehen konnte. Aus dieser Ehe stammten drei Kinder — Elisabeth, Caroline, Christian. Die beiden Töchter sind bis jetzt gesund; der Bruder hingegen wurde in seinem 25. Jahre schwachsichtig, während sein 20 Jahr alter Sohn noch gut sieht. Elisabeth N. hatte in ihrer Ehe mit Weber, der sich guter Augen erfreute, zwei Kinder — unsern Patienten Hermann und eine gesunde Tochter.

Die zweite Schwester, O. Mangelsdorf, (Grosstante des Hermann W.) hatte, wie ihr Mann Datlenburg, gute Augen. Von ihren vier Kindern erkrankten die Söhne — jetzt 45, 48 und 50 Jahre alt — alle drei im 20. Lebensjahr an Schwachsichtigkeit; der eine von ihnen wurde seiner Zeit ohne Erfolg in einer hiesigen Klinik behandelt. Die Schwester der drei Brüder D. hatte mit ihrem Manne Brand, der wie sie selbst gut sehen konnte, eine bisher gesunde Tochter und zwei Söhne — jetzt 21 und 30 Jahre alt — von denen der erste im 17. Jahr und der andere im 20. Lebensjahr schwachsichtig wurde.

Bei der ersten Prüfung unseres Pat. Hermann W. wurde folgendes gefunden:

11. X. 1879 R. Finger in 8′ — L. Finger in 10′. Die Gesichtsfelder sind bds. peripher frei auch für blau; roth und grün wird nicht mehr erkannt; der Fixirpunkt wird bds. von absoluten Skotomen verdeckt, die folgende Ausdehnung haben:

rechts 20° oben, 15° aussen, 10° unten, 15° innen.
links 30° oben, 15° aussen, 15° unten, 15° innen.

Ophthalmoscopisch bds. Papillen ungleichmässig hyperaemisch, sehr wenig prominent; ihre Contouren zum grössten Theil verschleiert; die circumpapillaren Retinalpartien, schwach graulich getrübt, lassen besonders rechts eine leichte radiäre Streifung erkennen; im Verhalten der Gefässe zeigt sich nichts abnormes.

Ohne einen höheren Grad erreicht zu haben, schicken sich diese geringen Entzündungserscheinungen unter einer klinischen Kur (Inunctionen, Fussbäder, Haarseil etc.) von ca. 6 Wochen zur Rückbildung an, so dass bei der Entlassung am 23. XI. die Papillen wohl noch ganz leicht verschleiert, aber nicht merprominent waren; rechts waren am Austrittspunkt der Gefässe, links auf der inneren Hälfte der Papille kleine wolkige Trübungen zurückgeblieben. Das Sehvermögen war etwas gesunken, rechts bis Finger 7—8′ und links bis Finger 8′. Die centralen Skotome hatten sich noch vergrössert; rechts im oberen inneren Quadranten erstreckt sich ein Defect für blau vom absoluten centralen Skotom aus bis zur Peripherie.

21. XII. bei einer abermaligen letzten Vorstellung sind die geringen Entzündungsreste noch mehr zurückgegangen, und zeigen die Papillen in den lateralen Hälften beginnende atrophische Verfärbung. Rechts werden Finger in 8—9, links in 5′ gezählt. Die centralen Skotome haben etwa dieselbe Ausdehnung wie am 23. XI.:

rechts 30° oben, 30° aussen, 20° unten, 25° innen.
links 20° oben, 35° aussen, 25° unten, 25° innen.

Doch reicht rechts im oberen inneren Quadranten, wo vor 4 Wochen schon blau nicht mehr erkannt wurde, der absolute Defect jetzt bis zur Peripherie. Das Allgemeinbefinden des Patienten war immer gut, sowohl während seines Aufenthalts in der Klinik, als auch nachher.

Am 9. V. 81, fast anderthalb Jahr nach der letzten Prüfung erfahren wir durch zuverlässige mündliche Mittheilung, dass der Patient sich leidlich wohl befinde, und dass er sich auf bekannten Wegen im Freien ziemlich gut, auf unbekannten Wegen noch mühsam selbst zurechtfinden könne. Wir sind hiernach wohl berechtigt, die Prognose in Bezug auf vollständige Erblindung auch fernerhin für den Patienten günstig zu stellen.

Dieser Fall repräsentirt uns gleichsam den Typus einer derartigen retrobulbären Neuritis, die übrigen Krankengeschichten haben ganz analoge Daten und deckt sich das hier gegebene Krankheitsbild auch vollständig mit jener von Leber gegebenen Beschreibung, so dass in der That eine grosse Gleichmässigkeit des Verlaufs und Aehnlichkeit in klinischer Beziehung für die Krankheitsgruppe hervorzuheben ist.

Ophthalmoscopisch handelte es sich — es waren dies die Fälle, die frisch in die Beobachtung kamen — bds. 4mal um ausgesprochene atrophische Verfärbung der temporalen Papillentheile, 2mal um deutliche Hyperaemie mit leichter neuritischer Veränderung der Papille, 1mal um atrophische Verfärbung der ganzen Papille mit erheblicher Verengerung der Gefässe. Im Ganzen sind die pathologischen Erscheinungen der Papille bei dieser Affection gering und wenig hervortretend. In den Anfangsstadien zeigt sich häufig eine (deutliche) ausgesprochene Hyperaemie, leichte Trübung der Papille, zuweilen aber auch gar kein ophthalmoscopischer Befund, während später regelmässig eine partiell atrophische Verfärbung wenigstens der äusseren Papillentheile gefunden wird.

Bei den Gesichtsfeldanomalien der hereditären Neuritis retrobulbaris handelt es sich bei allen unseren Fällen um grosse centrale Gesichtsfelddefecte, welche schliesslich peristiren und in Folge deren der Patient in der Regel hochgradig schwachsichtig bleibt. Die Gesichtsfeldperipherie war gewöhnlich normal, zeigt aber in zwei von unseren Fällen in einzelnen Richtungen deutliche Beschränkung. Nur in einem unserer Fälle sind nur periphere ringförmige Gesichtsfeldstücke erhalten, während in anderen Richtungen das Gesichtsfeld vollständig defect

sich zeigt. Aber selbst bei der hochgradigen Schwachsichtigkeit in diesem Fall blieb das Sehen unverändert erhalten, während eines langjährigen Zeitraums. Eine totale Erblindung ist in keinem unserer Fälle beobachtet worden.

Die hier in Anwendung gezogene Therapie blieb ziemlich erfolglos. Nur einmal restituirte sich eine hochgradige Sehstörung bis zu $S = \frac{1}{4}$ mit im Wesentlichen vollkommener Restitution der Gesichtsfelder, nur persistirten neben dem Fixirpunkt kleine relative Skotome für grün. Eine solche Besserung ist in diesen Krankheitsgruppen zu den seltenen Vorkommnissen zu rechnen. Die Sehschärfe war in allen unseren Fällen durchweg sehr hochgradig herabgesetzt von Finger 2′ bis Finger 14′, wie das mit der hochgradigen Gesichtsfeldstörung im besten Einklang steht. Besondere Ursachen konnten, abgesehen von hereditärer Veranlagung, nicht ermittelt werden; in einem Fall jedoch, bei einem 21jährigen jungen Mädchen, ergab die fachmännisch-gynaekologische Untersuchung Amennorrhoe mit mangelhaft entwickeltem infantilen Uterus. Von Spinal- und Cerebralerscheinungen konnte in keinem unserer Fälle etwas constatirt werden.

Was das Auftreten des klinischen Bildes der retrobulbären Neuritis bei multipler Sklerose anlangt, so kann vielleicht die Häufigkeit des Vorkommens bei unserem Material befremden, und erklärt sich diese relativ häufige Thatsache wohl daraus, dass in der Schoeler'schen Klinik oft Patienten aus Nerven-Polikliniken geschickt werden Behufs Erhebung des Augenbefundes. Vielleicht wäre es richtiger gewesen, diese Fälle in unsere Statistik garnicht aufzunehmen, da sie nicht im eigentlichen Sinne als uncomplicirte retrobulbäre Neuritis zu rechnen sind. Ueberdies beabsichtigt Hr. Dr. Uhthoff, diese Fälle genauer zu bearbeiten, und gehe ich deshalb nicht genauer auf diese Fälle ein.

Bei der in Folge von exquisiter Erkältung aufgetretenen Neuritis retrobulbaris finden sich 4 Fälle in unserem Material. Es ist dies im Verhältniss zu unserer Gesammtzahl und in Rücksicht auf die Mittheilungen anderer Autoren wohl wenig zu nennen, aber wir haben nur

diejenigen Fälle als rheumatisch gerechnet, wo die Anamnese in der ausgesprochensten Weise eine solche Erkältung als unmittelbare Veranlassung nachwies. Ich glaube, dass eine derartige Beschränkung in der Auswahl gerade bei diesem aetiologischen Factor sehr am Platze ist, da Kranke aus niederen Ständen sehr geneigt sind, Augenleiden auf Erkältung zurückzuführen, und daher unbedingt strenge Kritik geübt werden muss. In unseren einschlägigen vier Fällen scheint uns dies aetiologische Moment auch als zweifellos massgebend für die Entstehung der Erkrankung. So war ein Patient, der sich nach einem Balle in vollständig durchnässten Kleidern in einem kalten Zimmer schlafen legte und schon am folgenden Tage auf seinem rechten Auge eine ausgesprochene Sehstörung unter dem Bilde der Neuritis retrobulbaris bekam, das linke erkrankte ebenfalls zwei Tage später. Patient hatte aber ausserdem 5 Jahre vorher specifische Infection durchgemacht. Bei einem zweiten Patienten lag ebenfalls eine exquisite Erkältung nach einem Tanz vor, in deren unmittelbaren Anschluss eine Sehstörung entstand.

Dieselbe blieb einseitig. Im Fall III führt der Patient mit aller Bestimmtheit sein Leiden auf ein kaltes Seebad zurück. Er erkrankte unter dem typischen Bilde der retrobulbären Neuritis mit grossem centralen absoluten Gesichtsfelddefect zunächst auf dem r. Auge, dann nach drei Wochen auf dem linken. In diesem Falle kommen jedoch noch einige vielleicht maassgebende ätiologische Momente in Betracht, so dass hier die ausschliessliche rheumatische Natur des Leidens nicht sichergestellt erscheint.

Pat. O. R. 19 J. alt, hatte ausserdem vor $^1/_2$ Jahr einen angeblich „weichen Schanker“ und litt ferner an habituellem Nasenbluten, welches früher alle 8—14 Tage wiederkehrte und ziemlich anhaltend und heftig war. Die Erkrankung des zunächst afficirten rechten Auges trat nun ein, nachdem 14 Tage zuvor das letzte Nasenbluten stattgefunden hatte. Dasselbe blieb ca. 3 Monate aus.

Auch das l. Auge erkrankte, wie erwähnt, während dieser Zeit. Später, nach 3 Monaten, trat das habituelle Nasenbluten wieder regelmässig auf, jedoch ohne einen wesentlichen Einfluss auf die Sehstörung auszuüben. In hereditärer Beziehung war Nichts bei dem Patienten zu ermitteln. Seine Sehschärfe betrug bei der ersten Besichtigung 11. IV. 84:

R. Finger 12′.
L. Finger 10—12′.

Ophthalmoscopisch bestand ausgesprochene Abblassung der temporalen Papillentheile. links leichte Hyperaemie und neuritische Veränderung an der Papille. (Pat. blieb trotz Behandlung dauernd schwachsichtig.)

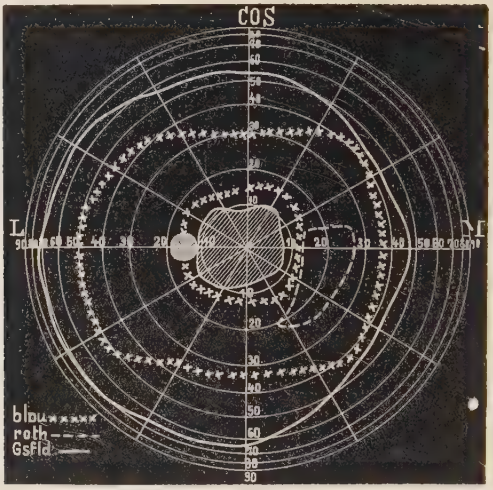

Fig. 3.

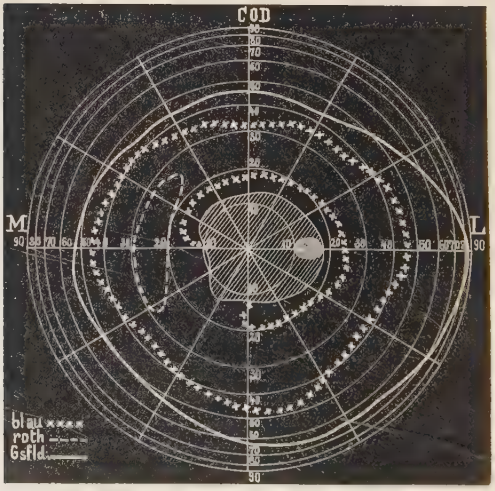

Fig. 4.

Besonders bemerkenswerth durch das Verhalten seiner Gesichtsfelder erscheint uns der IV. Fall. (Fig. 3 u. 4.)

Es handelt sich um einen 58 jährigen Weber J. L., der sich am 15. VII. 85 zuerst vorstellte.

R. H. $\frac{1}{24}$ LXX in 15′ Sn II + 6.

L. H. $\frac{1}{11}$ XXXX in 15′ Sn I $\frac{I}{II}$ + 6.

Bd.: Ophthalmoscopisch deutliche atrophische Verfärbung der Papille, doch ist dieselbe nicht ganz complet, sondern zeigt noch theilweise einen leicht röthlichen Reflex in der Sehnervensubstanz. Gefässe nicht wesentlich verengt. Pat. hatte eine Stehstörung ca. 3 Jahre zuvor ziemlich plötzlich bekommen und ist dieselbe seit jener seit constant geblieben. Er führt seine Erkrankung mit aller Bestimmtheit auf Zugluft nach einer starken Erhitzung zurück; schon 1 Stunde darauf begann ein starkes Flimmern vor den Augen: Die Sehkraft wurde rapide schlechter.

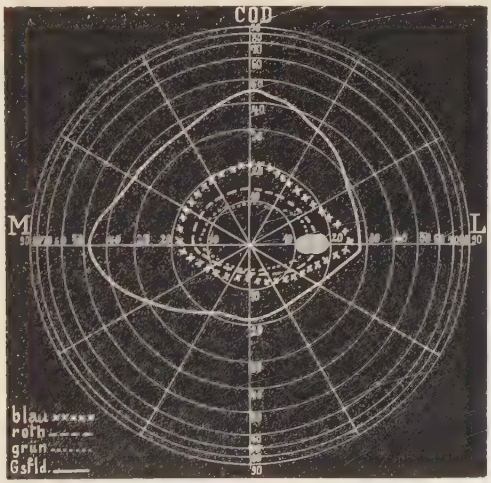

Fig. 5.

Das Flimmern hörte nach ein Paar Tagen auf, jedoch blieb die Sehkraft schlecht und seit der Zeit unverändert. Die Gesichtsfelder zeigten folgendes Verhalten: starke concentrische Einengung namentlich nach unten, aussen und innen, central gute Farbenperception. Pat. will sonst gesund sein, specifische Infection wird in Abrede gestellt. Keine Complication sonst nachweisbar. Nur ein Kind von ihm soll im zweiten Lebensmonat an einer Hautkrankheit gelitten haben.

Bei dem plötzlichen Auftreten der Erkrankung und dem Stationärbleiben der Sehstörung dürfte wohl eine andere Diagnose als frühere retrobulbäre Neuritis nicht gerechtfertigt erscheinen. Ganz besonders bemerkenswerth und gleichsam einzig dastehend bleibt das Verhalten der Gesichtsfelder in diesem Falle (Fig. 5 u. 6).

In den übrigen 3 Fällen finden wir wieder, was die Gesichtsfeldanomalie anbetrifft, absolute centrale Skotome mit freier Gesichtsfeldperipherie resp. in einem Falle ein peripheres ringförmiges Gesichtsfeldterrain, in dem die Farben auch nicht erkannt wurden, eine Gesichtsfeldanomalie, die offenbar aus einem früheren centralen Skotom hervorgegangen ist.

Wenn wir somit auch durchaus eine reine rheumatische retrobulbäre Neuritis auf Grundlage unseres Beobachtungsmaterials anerkennen, so glauben wir jedoch, dass eine solche relativ selten vorkommt und dass es

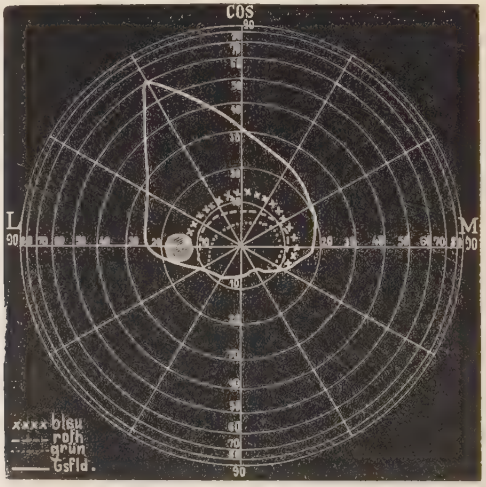

Fig. 6.

sehr nöthig ist, gerade bei der Erwägung dieses ätiologischen Momentes vorsichtig zu Werke zu gehen. Auf der anderen Seite sprechen ja auch die Experimente zweifellos für das Vorkommen derartiger rein rheumatischer durch Temperaturdifferenz bedingter interstitiellen Entzündungen verschiedener Körperorgane, wir erinnern nur an die Lassar'schen Versuche über die Einwirkung directer Abkühlung der Haut auf die inneren Organe.

Was die durch Menstruationsanomalie bedingte Neuritis retrobulbaris anbetrifft, so finden wir in unserem Material 3 Fälle verzeichnet, bei denen es sich zum

Theil um völlige Cessatio mensium zum Theil um ausgesprochene dismennorrhoische Beschwerden handelte.

Die Patientinnen standen im 16., 22. und 26. Lebensjahre.

Die Affection trat einmal einseitig und zweimal doppelseitig auf.

Als Beispiel dieser Krankheitsgruppe gebe ich kurz die Krankengeschichte folgenden Falles:

A. K. 16 J. alt, stellte sich am 11. IX. in der Klinik vor mit folgendem objectiven Befunde:

Ophthalmoscopisch fast negative, leichte atrophische Verfärbung der äusseren Papillenhälfte, leichte Trübung der inneren.

R. Finger 5′.

L. Finger 7′.

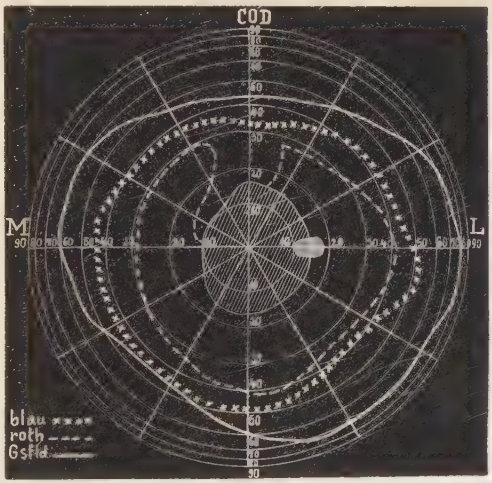

Fig. 7.

Centraler absoluter Gesichtsfelddefect mit grosser umgebender Undeutlichkeitszone für blau. Gesichtsfeld peripher frei, roth und grün wird überhaupt nicht erkannt (Fig. 7—8).

Seit 6 Wochen hat Patientin auf beiden Augen plötzlich die Sehstörung bekommen, die seit der Zeit noch etwas an Intensität zugenommen hat und gegen welche ein anderweitig eingeleitete Behandlung fruchtlos war. Patientin ist sonst ganz gesund, ebenso die Eltern und Geschwister. Seit ihrem 14. Lebensjahre menstruirte sie zuerst, jedoch sparsam und mit ausgesprochenen dismennorrhoischen Beschwerden. Mitte August hatte Patientin zum letzten Male Menses gehabt. Im September blieben sie vollständig aus. Diese Cessatio mensium dauerte 2 Monate: erst Mitte November stellte sich eine sparsame Menstruation wieder

ein. Der weitere Verlauf in Bezug auf Sehstörung bei Patientin war insofern ungünstig, als keine Besserung eintrat. Patientin blieb schwachsichtig mit grossem centralen Gesichtsfelddefect mit freier Peripherie, wie oben gezeichnet. Eine Erblindung jedoch trat nicht ein.

Da in diesem Falle keine sonstigen ätiologischen Momente vorliegen, so sind wir wohl berechtigt, dieselben auf Menstruationsanomalien zurückzuführen, zumal ja in dieser Hinsicht zahlreiche einschlägige Fälle in der Litteratur bekannt sind: Mooren, Leber, Förster, Schweigger u. A. Wir möchten indessen auf Grundlage

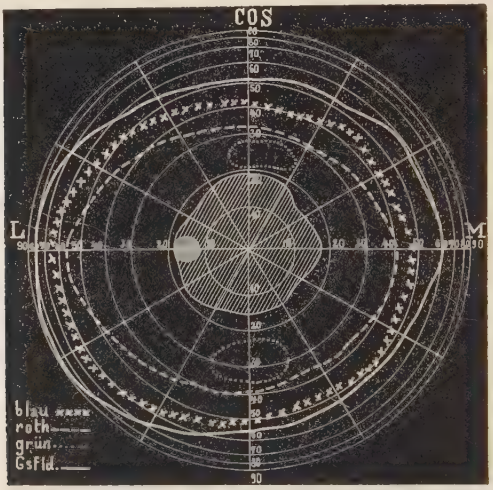

Fig. 8.

obiger Resultate an unserem Material glauben, dass Neuritis optica retrobulbaris auf Grundlage der Menstruationsanomalien verhältnissmässig selten vorkommt und dass von einigen Autoren die Häufigkeit wohl überschätzt wird. Vor Allem aber bedarf es in dieser Hinsicht noch eines ausgedehnteren Zusammenarbeitens der Ophthalmologen mit den Gynaekologen, um durch exactere gynäkologische Diagnosen in den einzelnen Fällen weitere Beiträge zu der Beziehung zwischen Sehstörung und Menstruationsanomalie zu liefern.

In den anderen beiden Fällen bestand ebenfalls eine leichte Abblassung der temporalen Papillenhälfte, starke

Herabsetzung des Sehens, Gesichtsfeldanomalien unter dem Bilde centraler Skotome mit freier Gesichtsfeldperipherie. In dem einen Falle Skotoma absolut, in dem anderen für alle drei Farben.

Die Sehschärfe betrug 1 mal Fing. 5—7′, nur zweimal besserte sich das Sehen erheblich.

Wenn man die bei Gravidität vorkommenden Erkrankungen einer näheren Betrachtung unterwirft, so drängt sich die Annahme auf, dass es sich in unseren vier Fällen thatsächlich um eine Neuritis optica retrobulbaris handelt, weil sowohl der ophthalmoscopische Befund, das Verhalten der Gesichtsfelder, das Auftreten der Sehstörung, als auch die Rückbildung derselben, die theilweise Schmerzhaftigkeit bei den Augenbewegungen u. s. w. für einen entzündlichen Process im Sehnervenstamme sprechen. Als ein ausgesprochenes Beispiel dieser Krankheitsgruppe erlaube ich mir folgenden Fall anzuführen:

D. G. 42 J. alt, kam am 30. V. 85 zuerst in die Klinik. Patientin giebt an, von gesunden Eltern abzustammen, auch sonst gesund gewesen zu sein. Von ihren 3 Kindern sind zwei gestorben, das 3. Kind ist gesund. Sie will nie abortirt haben. Bis vor 3 Monaten, seit welcher Zeit sie sich schwanger fühlt, soll die Menstruation sehr stark und auch gleichzeitig mit starken Kopfschmerzen aufgetreten sein. Seit ca. 4 Wochen leidet Pat. mehr denn je an Kopfweh, (in den Schläfen, Stirn und Genick), welches in den letzten 6 Tagen so stark geworden ist, dass sie öfter dabei die Besinnung verlor. Vor 3 Wochen begann das Sehen allmählich schlechter zu werden („es wurde ihr flimmerig", die Farben, namentlich das „Grün" kamen ihr so komisch vor). Ebenso klagt sie über Schmerzhaftigkeit bei den Augenbewegungen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung lieferte bei mittelweiten Papillen und nur minimaler Reaction auf Licht folgenden Befund:

Bds.: Leichte Trübung der Papillen, Grenzen verwischt, Farben gräulich mit Stich in's Röthlichweisse.

R. Finger 3—4′ } keine Buchstaben.
L. Finger 4′ }

Die Prüfung der Gesichtsfelder zeigte folgendes Verhalten:

L. Grosses centrales Skotom, bei Erhaltung eines peripheren Restes, welches nur Finger erkennen liess (Fig. 9).

R. Unterhalb des Fixirpunktes ein bis an die Peripherie reichendes Segment, welches ebenfalls nur Gegenstände erkennen liess (Fig. 10).

Der Urin frei von Saccharum und Albumen.

Untersuchung am 16. VI.:

R. Finger 6′ } keine Buchstaben.
L. Finger 6—7′ }

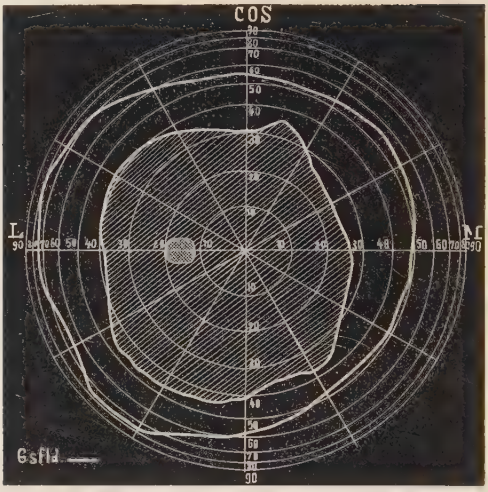

Fig. 9.

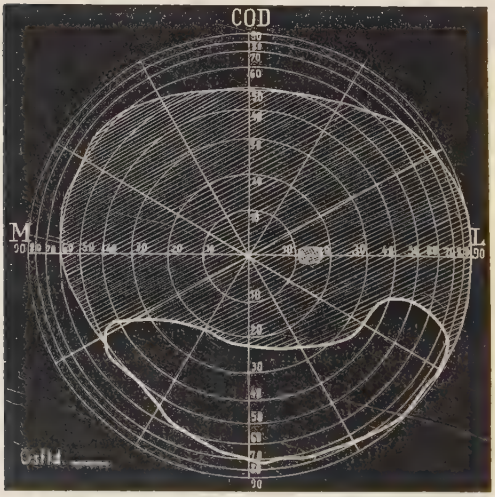

Fig. 10.

Bds.: Grosse centrale absolute Gesichtsfelddefecte. Es hat sich R. das excentr. Sehen nach oben restituirt. Auch wird blau nach unten — wenn auch unsicher — erkannt.

30. VI. R. } Finger 7—8′ Sn XVI + 8.
L. }

7. VII. R. LXX in 15′ } Sn VI + 10.
L. L in 15′ }

14. VII. R. } XL in 15′ Sn I $\frac{I}{II}$ + 10.
L. }

Bds.: Centrale Skotome für Roth, Blau und Grün noch nachweisbar, Gesichtsfeld peripher frei, im Wesentlichen auch für Farben. Ophthalmosk.: Beide inneren Papillenhälften matt und grauröthlich, die äusseren Papillenhälften leicht aber deutlich atrophisch verfärbt.

20. VII. R. } XX in 15′ Sn I $\frac{I}{II}$.
L. } XX in 15 (mühsam)

Bds.: Centrale Skotome nicht mehr sicher nachweisbar, nur für Roth und Grün etwas unsicher.

Augenbewegungen seit etwa 4—6 Wochen nicht mehr schmerzhaft, ebenso sind die Kopfschmerzen verschwunden.

Das Fehlen des Albumen im Urin bei so hochgradiger Sehstörung spricht entschieden gegen die von Förster aufgestellte Ansicht, dass es durchaus zweifelhaft sei, ob bei Schwangeren eine Amblyopie auf anderer Grundlage, als auf Albuminurie vorkomme[8]).

Es ist in allen unseren Fällen ein anderes ätiologisches Moment, als die Gravidität nicht vorhanden und glaube ich, dass diese Krankheitsgruppe unter den 66 Fällen um so mehr Beachtung verdient, als sie in ihrer Verlaufsweise in mancher Beziehung ein abweichendes Verhalten an den Tag legt.

Bei den übrigen drei Patientinnen, welche im 7. Monat gravidae waren, trat die Affection einseitig auf. Während einmal die Papille bei der ophthalmoscopischen Untersuchung abgeblasst erschien, war bei den übrigen beiden Fällen der Befund negativ. Bei der Gesichtsfeldprüfung finden sich nur peripher halbringförmige Stücke erhalten mit völligem Verlust des Centralsehens auch theilweisem des peripheren. In beiden Fällen sind die Gesichtsfeldanomalien offenbar aus einem ursprünglich centralen Skotom hervorgegangen. — Einmal war bei freier Peripherie ein absoluter centr. Gesichtsfelddefect mit breiter amblyopischer Zone, wo nur blau erkannt zu werden vermochte.

Die Sehschärfe betrug (einmal) bei normalem Verhalten des anderen Auges Fing. 5—6′, Fing. 3—4′,

[8]) Graefe-Saemisch Bd. 7, S. 101.

CC in 15′. Im letzten Falle trat nach der Entbindung völlige Restitution ein, welche nach sechswöchentlichem Bestehen recidivirte und in totale Erblindung endigte.

Die in Folge von starken Blutverlusten auftretenden Sehstörungen sind in unserem Material durch zwei Fälle vertreten, welche nach ihren ganzen klinischen Erscheinungsweisen, dem ophthalmoscopischen Verhalten u. s. w. die Diagnose auf Neuritis retrobulbaris optica nach Blutverlust rechtfertigen. Beide Fälle erlaube ich mir in Kürze mitzutheilen, weil sie bei der immerhin noch beschränkten Anzahl einschlägigen Materiales aus der Litteratur von Interesse sein dürften:

A. D. 25 J., kam am 18. V. 81 in die Klinik. Vor sechs Wochen hatte sie nach einer Entbindung sehr starken Blutverlust, vor 10 Tagen bekam sie heftige Kopfschmerzen, gleichzeitig verlor sich der Lichtschein. Es trat völlige Erblindung ein. Die Amaurose bestand 14 Tage, dann allmähliche Besserung.

Status: 20. XI. Urin frei von Saccharum und Albumen.

R. XL in 15′ Sn I $\frac{I}{II}$ ppr. 5—6″.

L. XX (mühsam) in 15′ Sn I $\frac{I}{II}$ ppr. $3\frac{1}{2}$″.

Bds.: Gesichtsfeld peripher frei.

L. Kein Grün.

R. Für Grün centrale Skotome.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab: Atrophische Verfärbung der Papillen, dieselben erscheinen jedoch noch etwas getrübt und in der nächsten Umgebung finden sich leichte Retinalpigmentveränderungen.

Diagnose: Neuritis retrobulbaris in Folge von Blutverlust.

Der zweite Fall: R. D. 49 J. alt, kam am 23. VI. 84 in die Klinik. Patientin leidet schon seit längerer Zeit im Anschluss an einen Abortus an starken Metrorrhagien. Vor 8 Wochen und auch vor 14 Tagen hat sie wieder sehr starken Blutverlust gehabt, so dass sie das erste Mal ohnmächtig wurde. Seit 4 Tagen sieht Pat. auf dem linken Auge „nebelig“, es kommt ihr vor, als ob ein schwarzer Schleier vor die Augen sich legte. Patientin ist zur Zeit hochgradig anaemisch und macht noch die Angabe, dass sie vor kurzer Zeit röthlich bläuliche Flecke über den ganzen Körper bekommen habe (der Beschreibung nach subcutane Sugillationen). (Fig. 11.)

Status:

R. XX in 15 Sn I $\frac{I}{II}$ + 12.

L. Finger 4′.

Urin frei von Saccharum und Albumen.

Ophthalmosc.: L. Papille blass, namentlich in der äusseren Hälfte, Papille leicht getrübt, Grenzen verwischt, ebenso die angrenzenden Retinalpartien leicht aber deutlich getrübt

Analoge Befunde, nur etwas weniger hochgradig. Gesichtsfeld frei. Auch auf dem rechten Auge klagt Patientin seit einigen Stunden über einen „schwarzen Schein".

In dem einen Fall also trat die Sehstörung 4 Tage nach dem Blutverlust plötzlich ein, ein Verhalten, das wir meist in den bisherigen Mittheilungen erwähnt finden. Es ist entschieden ungewöhnlich, dass in unserem ersten Falle erst 6 Wochen nach dem Blutverluste die Sehstörung eintritt, jedoch halten wir dies eben für möglich und in unserem Falle für durchaus wahrscheinlich, weil andere ätiologische Momente fehlten und Patientin zur

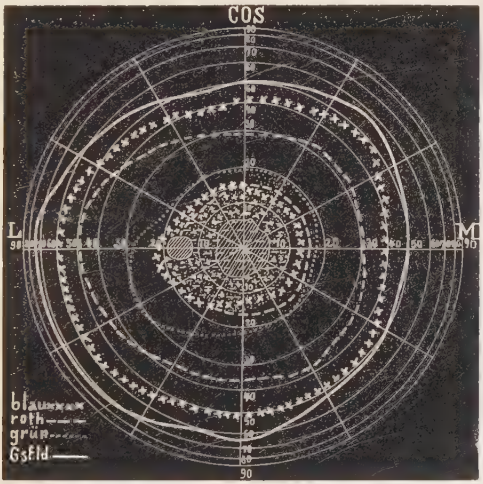

Fig. 11.

Zeit der Untersuchung noch sehr blass und anaemisch war.

Auch weisen einige Mittheilungen aus der Litteratur darauf hin, dass die Sehstörungen erst nach Wochen bei Blutverlusten auftreten können. Es sind diese Art Sehstörungen in der Pathologie schon in der vorophthalmoscopischen Zeit lange bekannt. — Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Mittheilungen aus der vorophthalmoscopischen Zeit weniger Interesse beanspruchen können, da ja die Controle mit dem Augenspiegel fehlte. — Die ersten beweiskräftigen Mittheilungen auf diesem Gebiet verdanken wir A. v. Graefe, der zwei Fälle von dauernder Erblindung nach Haematemesis be-

schrieb: In beiden Fällen zeigte der Augenspiegel eine atrophische Verfärbung des Nervus opticus.

Seit jener Zeit sind von einer grösseren Zahl Autoren einschlägige Mittheilungen gemacht worden, die den Zusammenhang zwischen Sehstörung und den Blutverlusten klar darlegen.

In Bezug auf die ophthalmoscopischen Befunde zerfallen die mitgetheilten Fälle in 3 Klassen, entweder fand sich eine Atrophie des N. opt. oder ausgesprochene Neuritis resp. Neuroretinitis oder gar kein pathologischer Augenspiegelbefund. — In ganz vereinzelten Fällen (Förster) wurde auch eine pathologisch-neuroretinitische Veränderung nach Blutverlust beschrieben ohne wesentliche Sehstörung.

Bei einer genaueren kritischen Durchsicht der in der neueren Litteratur mitgetheilten Fälle zeigt sich, dass, wenn die Fälle frisch in die Beobachtung des Augenarztes kommen, fast regelmässig ausgesprochene entzündliche (neuroretinitische) Veränderungen im Augenhintergrunde gefunden werden und dass einschliesslich Sehnervenatrophie resp. atrophische Verfärbung des Sehnerven eben nur dort erwähnt ist, wo erst längere Zeit nach Eintritt der Sehstörung die Fälle zur Beobachtung kamen.

Wir möchten mit anderen Beobachtern glauben, dass die Sehstörung nach Blutverlusten stets durch eine entzündliche neuritische Veränderung im Sehnerven hervorgebracht wird. — Im Augenhintergrunde scheinen diese neuritischen Veränderungen relativ schnell zu verschwinden und einer einfachen atrophischen Verfärbung Platz zu machen. Schon einige Monate resp. Wochen scheinen zu genügen, dass in solchen Fällen die neuritischen Veränderungen ablaufen und dem Bilde einer einfachen Atrophie weichen, so dass der Untersucher, welcher erst später die Fälle zur Beobachtung bekommt, nur noch eine einfache Atrophie constatiren kann. — Eine ausgesprochene neuritische Atrophie ist auch in dem einzigsten derartigen Fall von Sehstörung nach Bluterbrechen, der bisher zur Section gekommen ist, von Hirschberg[9]) beschrieben worden. —

[9]) Leyden'sches Archiv Bd. XXVII.

Was die Gesichtsfeldanomalie anbetrifft, so scheint es sich in den Fällen, die nicht zur völligen Erblindung führten, meist um concentrische Einengung des Gesichtsfeldes gehandelt zu haben, jedenfalls scheinen uns in dieser Hinsicht auch unsere beiden Fälle bemerkenswerth, als sie keine restirende concentrische Einengung, sondern den Typus des retrobulbären neuritischen Gesichtsfeldes repräsentiren. (Centrales Skotom, freie Gesichtsfeldperipherie.)

Die Versuche, experimentell eine derartige Affection bei Thieren durch Verblutung herbeizuführen (Litten, Hirschberg) haben bisher zu keinem positiven Resultate geführt.

Nur in einem Falle war Neuritis optica retrobulbaris complicirt mit Vitium cordis, doch muss man es noch dahingestellt sein lassen, ob in diesem Falle ein wirklicher Zusammenhang zwischen Sehstörung und Vitium cordis besteht oder ob es sich mehr um eine zufällige Complication handelt.

Es betrifft dies einen 17jährigen jungen Mann K. S., welcher am 15. X. 87 in der Klinik sich präsentirte.

R. S. XX in 15′.

L. S. Handbeweg. 1—2′.

Zehn Tage vor der Aufnahme bekam er Flimmern vor dem linken Auge und hatte er das Gefühl, „als ob ihm etwas auf den Wimpern liege“. Gleichzeitig bemerkte er, dass er nicht sehen konnte.

Pat. leidet seit frühster Jugend an einem ausgesprochenen Vitium cordis. Insufficienz der Aortenklappen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab 4 Tage nach der Aufnahme papillitische Erscheinungen an der Papille.

Das Gesichtsfeld zeigt temporalwärts peripher eine schmale Zone, wo nur Handbewegungen erkannt wurden. Das Sehen hat sich nachher gebessert.

Auch nur in einem Falle entstand der Process offenbar in Folge von Periostitis, welche von dem linken Stirnbein in die Orbita hineinwanderte und schliesslich zu hochgradiger Sehstörung führte durch Uebergreifen des Processes auf den Sehnervenstamm in der Gegend des Canalis opticus mit mässigen neuritischen Erscheinungen an der Papille, die sich jedoch (erst) nachträglich einstellten.

Die Gesichtsfeldanomalie bestand in einem grossen absoluten centralen Skotom, welches später wieder verschwand, mit Restitution d. S. = $^1/_2$.

Dieser Fall bot auch in Bezug auf die Störung des Farbensinnes an dem betroffenen Auge sein hochgradiges Interesse dar und ist bereits ausführlich in dieser Hinsicht von Dr. Uhthoff in seiner Arbeit mitgetheilt worden. Ich gehe deshalb auf diesen Fall hier nicht weiter ein.

In etwa der Hälfte der Fälle war also keine Aetiologie nachweisbar oder, wenn auch bei einzelnen Kranken gewisse begleitende Erscheinungen notirt waren, es konnten dieselben doch nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit in ätiologischer Hinsicht mit in Betracht gezogen werden.

Was nun die klinische Erscheinungsweise dieser retrobulbären Neuritis mit unbekannter Aetiologie anbetraf, so bot dieselbe im Wesentlichen analoge Bilder, wie wir sie bei der ersten Hälfte unserer Fälle unter den einzelnen Rubriken ausgeführt haben: Die Affection trat auch hier gewöhnlich doppelseitig auf. Verhältnissmässig häufig war das männliche Geschlecht in relativ jugendlichem Lebensalter befallen, fast immer bestand die Gesichtsfeldstörung in centralen Skotomen resp. Gesichtsfelddefecten, die aus ursprünglich centralen Skotomen hervorgegangen waren. Der ophthalmoscopische Befund, die Art des Auftretens der Sehstörung und die Intensität derselben verhielten sich ebenfalls ganz ähnlich wie bei unserer ersten Gruppe — kurzum, diese retrobulbäre Neuritis ohne ätiologisches Moment deckt sich in ihrer klinischen Erscheinungsweise mit derjenigen, bei welcher wir ätiologische Momente nachweisen konnten. — Aus diesem Grunde will ich auch auf die einzelnen Symptome bei dieser Krankheitsgruppe nicht weiter eingehen, sondern will mir nur noch erlauben, zwei Fälle besonders anzuführen, die nach gewissen Richtungen hin noch besonders bemerkenswerth erscheinen.

Es ist dies zunächst ein Fall, der uns zeigt, wie gelegentlich noch nach längst abgelaufenem neuritischen Process eine nachträgliche Besserung eingetreten ist:

K. W. 19 J. alt, stellte sich am 11. IV. 1879 in der Klinik vor mit folgendem objectivem Befunde:

Bds. Papillen atrophisch verfärbt, namentlich in der äusseren Hälfte, die Grenzen scharf, Retinalgefässe etwas enger als normal.

Die Sehschärfe beträgt:
R. XL in 15′ Sn II $\frac{I}{II}$ + 10.
L. Finger 5—6′.

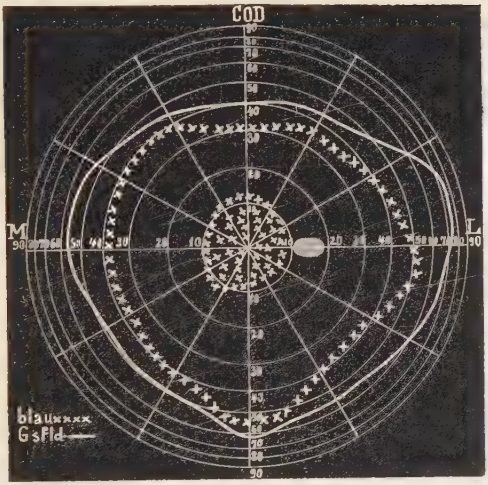

Fig. 12.

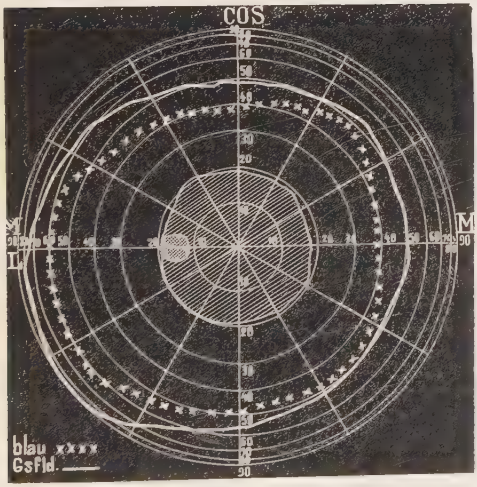

Fig. 13.

Die Gesichtsfelder verhalten sich wie beistehend bezeichnet (Fig. 12 u. 13).

Also links, grosser absoluter centraler Gesichtsfelddefect, Gesichtsfeld für weiss, blau peripher frei, roth und grün werden garnicht erkannt.

Rechts zeigt sich ebenfalls das Erkennungsvermögen für roth und grün erloschen, für blau ein kleines centrales Skotom, peripher wird blau und weiss normal weit erkannt.

Diagnose: Abgelaufene retrobulbäre Neuritis. Die Anamnese und frühere klinische Notizen ergeben nun folgende bemerkenswerthe Daten: Patient stellte sich zuerst im März 1876 in der Klinik vor; bds. Finger 5—6', grosser absoluter centraler Gesichtsfelddefect, freie Gesichtsfeldperipherie. Eine damals ausgeführte 7 wöchentliche klinische Kur hatte in Bezug auf die Sehstörung kein bemerkenswerthes Resultat: Pat. begab sich nach seiner Entlassung aufs Land, schonte sich absolut, jedoch blieb das Sehen wie zuvor stark beeinträchtigt. Erst im Sommer 1877, also nach ca. $^5/_4$ Jahren, wo Patient alle Hoffnung auf Besserung bereits aufgegeben hatte, hob sich sodann das Sehen des rechten Auges in verhältnissmässig kurzer Zeit wesentlich bis zu seiner jetzigen Höhe, $S = \frac{1}{3}$, so dass Patient jetzt im Stande ist, feinere Arbeiten auszuführen. Das linke Auge blieb unverändert, wie früher.

In ätiologischer Beziehung waren bei dem Pat. keine sicheren Anhaltspunkte für seine Leiden zu gewinnen.

Dieser Fall zeigt, wie spät unter Umständen eine Besserung bei diesem Processe eintreten kann, jedoch dürfte ein solches Vorkommniss nur äusserst selten sein und zeigte sich dies Verhalten auch nur ein einziges Mal bei unseren 66 Fällen.

Der zweite Fall erscheint dadurch besonders bemerkenswerth, dass die Sehstörung in einem Zwischenraum von mehreren Monaten auf beiden Augen auftritt und zwar unter ganz verschiedenartigen Gesichtsfeldstörungen, ein Vorkommniss, das auf dem Gebiet der retrobulbären Neuritis entschieden als äusserst selten zu betrachten ist.

Der Fall betrifft eine 31 jährige Näherin, M. St., die bis dahin im wesentlichen gesund gewesen war, in ihrem 19. Lebensjahre ein Kind im 7. Monat gebar, seit der Zeit jedoch wieder regelmässig menstruirte. Von Zeit zu Zeit litt Patientin anfallsweise an Kopfschmerzen, in den letzten vier Jahren und früher zeitweise an epileptiformen Anfällen, welche jedoch in den letzten 5 Jahren sich nicht mehr gezeigt hatten. —

Eltern und Geschwister waren gesund.

Am 20. IX. 84 erkrankte Patientin an einer plötzlich auftretenden Sehstörung auf dem linken Auge: $S = \frac{1}{36}$, absolutes centrales Skotom. Hierzu gesellt sich dann später ein weiterer bis in die Peripherie gehender Gesichtsfeldverfall nach oben (Fig. 14).

Ophthalmoscopisch zeigt sich einige Wochen nach der Erkrankung eine deutliche atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälfte.

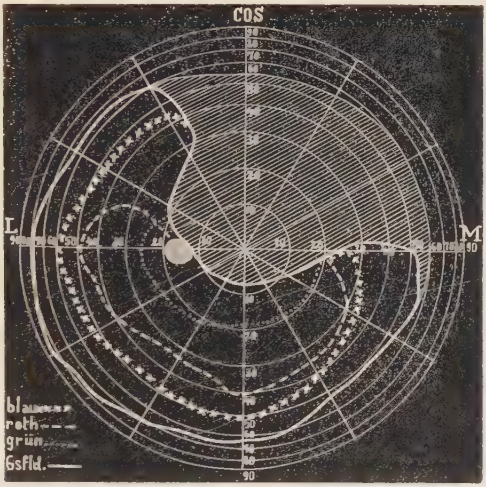

Fig. 14.

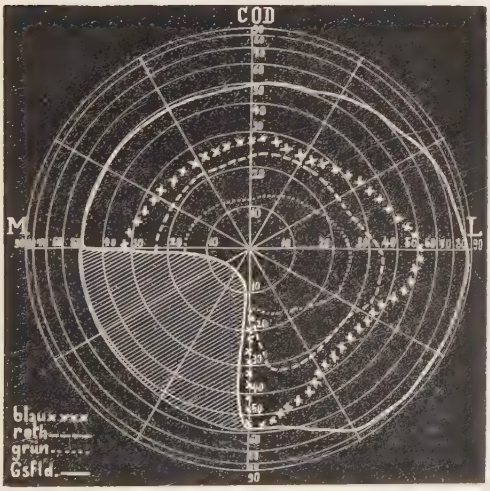

Fig. 15.

Das Verhalten des linken Auges blieb nun ungefähr dasselbe bis zum 12. März 1885, wo sich dann plötzlich auch eine Erkrankung des rechten Auges einstellte mit folgendem qua-

drantenförmigen Gesichtsfelddefect und sinkender Sehschärfe auf $S = \frac{1}{2}$ (Fig. 15). — Trotz eingeleiteter Behandlung bleibt die Sehstörung im wesentlichen auf demselben Stand.

Wie schon erwähnt, erscheint uns an diesem Fall besonders hervorzuheben und selten, dass die Sehstörungen auf beiden Augen nach einem ziemlich langen Zwischenraum eintritt und unter einer ganz verschiedenartigen Gesichtsfeldanomalie. Wenn ein derartiger Fall unter unseren 66 Fällen auch nur vereinzelt dasteht, so sind in der Schoeler'schen Klinik früher doch schon zwei derartige ganz analoge Fälle beobachtet worden, die in ihrem Verlauf und dem Auftreten der Sehstörung und Gesichtsfeldanomalie ganz analoge Verhältnisse zeigten, so dass ein solches eigenartiges Krankheitsbild unter ca. 45 000 Patienten dreimal beobachtet wurde. Die Aehnlichkeit dieser Fälle unter einander und namentlich das Auftreten eines centralen Skotoms auf dem einen Auge, dem erst nach Monaten ein quadrantenförmiger Gesichtsfelddefect auf dem zweiten mit erhaltenem centralen Sehen folgt, sind so abweichend und eigenartig gegenüber den übrigen Fällen, dass wir wohl berechtigt sind, hier ein ganz bestimmtes eigenartiges Krankheitsbild auf dem Gebiet der retrobulbären Neuritis zu constatiren. Wir möchten glauben, dass der Process sich durch ein Wandern nach rückwärts über das Chiasma auf den gegenseitigen Opticus fortpflanzt und somit gleichsam eine Neuritis migrans vorliegt. — Wie es nun kommt, dass in diesen Fällen die Sehnervenfasern, welche zum Centrum der Netzhaut gehen, ergriffen werden, auf dem zweiten aber diejenigen, welche den untern innern Netzhautquadranten versorgen — das klarzustellen sind wir bisher nicht in der Lage, da Sectionsbefunde fehlen.

Werfen wir nun zum Schluss einen Rückblick auf unser gesammtes Krankheitsmaterial von 66 Fällen, so zeigt sich, dass die Affection 27 mal einseitig und 39 mal doppelseitig auftrat.

Das Alter und Geschlecht anlangend, so ergiebt die Tabelle folgendes:

	Männlich	Weiblich	Summa
Im Alter von 1—10 Jahren	—	1	1
- - - 10—20 -	8	2	10
- - - 20—30 -	14	9	23
- - - 30—40 -	8	6	14
- - - 40—50 -	—	5	5
- - - 50—60 -	5	3	8
- - - 60—70 -	3	2	5
	38	28	66

Der Umstand, dass das jugendliche Alter grösstentheils an der Krankheit participirt und auch das weibliche Geschlecht in ca. 38 % der Fälle daran theilnimmt, zeigt uns den bedeutenden Unterschied im Vergleich zu der Tabak- und Alkohol-Amblyopie, von welcher nur das männliche Geschlecht und zwar stets in einem höheren Lebensalter (der jüngste Patient war 28 Jahre alt) befallen wurde.

Die Sehstörung trat bei unserer Krankheitsform nur 39 mal doppelseitig auf, wobei hervorzuheben ist, dass gelegentlich ein Zeitraum von Wochen, ja Monaten verging, ehe das andere Auge mitergriffen wurde, dass dagegen die Sehstörung meist mit einem Schlage und hoher Intensität einsetzte.

Die Tabak- und Alkohol-Amblyopie jedoch trat stets doppelseitig und gewöhnlich gleichzeitig auf und liess nur in wenigen Fällen einen relativ kleinen Zwischenraum zwischen dem Beginn der Sehstörung auf beiden Augen, welche meist allmählich sich entwickelte um dann nach und nach an Intensität zuzunehmen.

Die Krankheit begann von unseren 66 Fällen 12 mal mit Schmerzhaftigkeit in der Orbita bei Augenbewegungen, ein Symptom, auf das namentlich in jüngster Zeit Hoch[10]) aufmerksam gemacht hat, und welches bisher von keinem Autor als im Gefolge der Tabak- und Alkohol-Amblyopie vorkommend beschrieben worden ist.

Die Gesichtsfeldstörungen anlangend, so finden wir bei der eigentlichen Neuritis retrobulbaris 24 Fälle, bei denen es sich um ein doppelseitiges, grösseres absolutes centrales Skotom handelt, eine Gesichtsfeldanomalie, wie

[10]) Bericht der Augenklinik, Wien 1883.

sie bei der Tabak- und Alkohol-Amblyopie unter 132 Fällen nur 3 mal beobachtet wurde. Ferner zeigten sich bei unserer Krankheitsform 10 mal doppelseitige relative centrale Farbenskotome, Gesichtsfeldstörungen, wie man sie auf dem Gebiete der Tabak- und Alkohol-Amblyopie gewöhnlich auch zu sehen bekam. Aber diese 10 Fälle decken sich doch durchaus noch nicht mit dem Bilde der gewöhnlichen Intoxications-Amblyopie, sondern sieben von ihnen bieten nach anderen klinischen Gesichtspunkten hin (Art und Weise des Auftretens, Alter und Geschlecht u. s. w.) wesentliche Unterschiede, so dass schliesslich nur 3 Fälle von 66 zu finden sind, wo das Bild der retrobulbären Neuritis sich ganz mit der Alkohol- und Tabak-Amblyopie deckt; es kam dies also nur in Ausnahmefällen vor.

Dann wurden unter den 66 Fällen 18 mal einseitig auftretende centrale Farben- oder absolute Skotome beobachtet, wo die Gesichtsfeldperipherie relativ frei sich zeigte. — Dies Verhalten wurde bei der Alkohol- und Tabak-Amblyopie nur einmal gefunden und zwar in einem Falle, der erst ganz im Entstehen begiffen war.

Es zeigten sich unter unserem Material ferner 10 Fälle, bei denen nur periphere partielle ringförmige Zonen der Gesichtsfelder erhalten waren, Gesichtsfeldstörungen, die aus ursprünglich centralen Skotomen hervorgegangen waren. Dies vermochte man bei der Alkohol- und Tabak-Amblyopie nicht zu beobachten.

Endlich fanden sich 4 Fälle mit peripheren Gesichtsfelddefecten, die sich vom Centrum aus nach der Peripherie hauptsächlich nach einer Richtung hin erstreckten bei wesentlich intactem centralen Sehen, also Gesichtsfeldanomalien, wo nicht der gewöhnliche Modus (Auftreten eines centralen Skotoms) constatirt werden konnte. — In dem einen Falle stellte sich die Beschränkung sogar als ziemlich regelmässig concentrisch dar. Eine derartige periphere Gesichtsfeldbeschränkung kam auf dem Gebiete der Tabak- und Alkohol-Amblyopie nicht zur Beobachtung.

Die Sehschärfe anlangend, so finden wir bei der eigentlichen nicht durch Intoxication bedingten Neuritis retrobulbaris, dass dieselbe grossen Schwankungen unterworfen ist. Sie variirte vom Lesen feinerer Schrift bis

zu völliger Erblindung. Eine dauernde absolute Amaurose kam jedoch nur einmal zur Beobachtung.

Dagegen finden wir bei der Tabak- und Alkohol-Amblyopie eine geringere Sehschärfe als $^6/_{200}$ nicht vor, ebenso war die Restitution derselben durchweg eine viel vollkommenere: hochgradige restirende Amblyopien gehörten zur seltenen Ausnahme.

Unterwirft man die hier aufgezählten diagnostischen Merkmale nach allen Richtungen einer genauen Betrachtung, so finden wir, dass das Symptomenbild und die klinische Erscheinungsweise der eigentlichen, nicht durch Intoxication bedingten retrobulbären Neuritis sich durchweg hinreichend unterscheidet von dem Symptomenbild der Tabak- und Alkohol-Amblyopie, wie Leber das gethan hat in seinem Werke über Sehnervenerkrankungen[11]). Wir glauben auch, dass eine solche Trennung für die Zukunft aufrecht zu erhalten sein wird, trotzdem pathologisch-anatomische Untersuchungen der letzten Jahre, namentlich auf dem Gebiete der Alkohol-Amblyopie ergeben haben, dass auch bei der (Alkohol-) Intoxicationsamblyopie retrobulbär neuritische interstitielle Veränderungen vorliegen. Es bleibt der Zukunft noch vorbehalten, auch vom rein anatomischen Standpunkte aus diese klinische Scheidung der retrobulbären Neuritis von der Tabak- und Alkohol-Amblyopie des Weiteren zu begründen.

Zum Schluss erlaube ich mir vor allen Dingen meinen verehrten Lehrern, Professor Schoeler und Dr. Uhthoff, ersterem meinen verbindlichsten Dank für die freundliche Erlaubniss behufs Ausnutzung des Krankheitsmaterials, letzterem für die bereitwillige Unterweisung und Unterstützung in meinen Bestrebungen, wie sie mir von jeher von seiner Seite zu Theil geworden ist, auszusprechen.

---

[11]) Graefe-Saemisch 1876.

Thesen.

I.

Das beste Abortiv-Mittel bei epidemischer Pneumonie ist eine energische Blutentziehung in der Gegend, wo die Schmerzen auftreten.

II.

Das Politzer'sche Verfahren ist in vielen Fällen dem Catheterisiren der Tuba Eustachii vorzuziehen.

III.

Chinin hat einen nicht zu verkennenden Einfluss auf die Absonderung von Cerumen und würde mit Erfolg bei gewissen eczematösen aus Mangel an Absonderung von Cerumen beruhenden Krankheiten des äusseren Gehörganges anzuwenden sein.

Lebenslauf.

Verfasser, Hermann Gevers, evangel.-luth. Confession, geboren am 28. Febr. 1856 in Vilsen, Provinz Hannover, besuchte von Ostern 1867 bis Ostern 1873 die Realschulen I. Ordnung zu Goslar und Hildesheim und verliess erstere Anstalt, mit dem Berechtigungsschein zum einjährig-freiwilligen Dienst versehen, um sich der Seeofficier-Carrière zu widmen. Nachdem er zwei Jahre zur See gefahren und dann seiner einjährigen Dienstpflicht bei der Kaiserlichen Marine Genüge geleistet, bezog er Ostern 1876 die Universität Würzburg, um Medicin zu studiren. Ostern 1878 holte er das Maturitätsexamen am Gymnasium Andreanum zu Hildesheim als Extraneus nach und bestand das Tentamen physicum in Würzburg ein Semester darauf; von Ostern 1879 bis Michaelis desselben Jahres studirte er in Heidelberg und absolvirte im Herbst 1881 an der Universität Kiel das Staatsexamen.

Bald darauf liess er sich als Arzt in Shelby, Anstin County, Texas, nieder und practicirte daselbst fünf Jahre, um sich dann für ein Specialfach, Augen- und Ohrenkrankheiten, in Berlin vorzubereiten, mit der Absicht, sich abermals in einer grösseren Stadt in Texas, in San Antonio, als Augen- und Ohrenarzt niederzulassen.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Arnold, Baginsky, Caposi, Czerny, Edlefsen, Esmarch, Fick, Flemming, Flesch, Friedreich, Gerhardt, Heller, Hirschberg, Kölliker, Kohlrausch, Lange, Litzmann, Mikulicz, Neuber, Petersen, Politzer, Quincke, Riehl, Rossbach, Schoeler, Schauta, Spaeth, Stöerk, Uhthoff, Völckers, N. Weiss, Werth, Wislicenus, Wölfler.

Allen seinen geschätzten Lehrern sagt Verf. den aufrichtigsten Dank.